

F. MESNIL



*Maladies infectieuses
et invertébrés transmetteurs*

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	welTROmec
Call	pan
No.	QX500
	1913
	m58m

Extrait du *Bulletin de l'Institut Pasteur*

Tome XI, 15 et 30 mars 1913

PARIS

MASSON & C^e, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

George C. Low.



22200132323

Maladies infectieuses et invertébrés transmetteurs

Par F. MESNIL

Le Comité d'organisation du XV^e Congrès international d'hygiène et de démographie qui s'est tenu à Washington du 23 au 28 septembre 1912, m'a fait l'honneur de me demander de fournir des rapports à deux sections différentes sur les thèmes suivants : *Mouches et autres insectes porteurs de maladies infectieuses* ; et *Rapports entre les microorganismes et les Insectes qui leur servent d'hôtes*. En raison de la connexité de ces deux thèmes, j'ai pris la liberté de les réunir en un seul rapport qui paraîtra dans les comptes rendus du Congrès. Les lecteurs du *Bulletin* ont eu sous les yeux des analyses de tous les travaux concernant la question, parus depuis dix ans (1) ; ils ont été tellement nombreux et variés qu'une sorte de répertoire, même à double entrée (liste zoologique des invertébrés, revue des maladies transmises rangées d'après la nature de leur agent) ne leur sera peut-être pas sans utilité. C'est dans ce but que nous publions ici, avec quelques modifications, notre rapport qui vise surtout les travaux récents.

I. — Liste zoologique des invertébrés convoyeurs

Nous comprendrons dans cette liste, non seulement les invertébrés convoyeurs de maladies de l'homme ou des animaux

(1) Dans l'index bibliographique qui accompagne cette revue, nous renvoyons non seulement au mémoire original, mais encore à l'analyse du *Bulletin*.

domestiques, mais encore ceux qui transportent des infections d'animaux sauvages ou sans utilité. Notre liste sera ainsi plus complète et elle aura l'avantage d'appeler l'attention sur des groupes zoologiques dont l'importance pratique peut apparaître quelque jour.

DIPTÈRES. — Ce sont les insectes de ce groupe qui convoient le plus d'infections. Nous citerons en tête la famille des *Culicidæ*, ou moustiques, en raison du rôle, considérable et étendu à un grand nombre de maladies, qui lui appartient. Ce sont en effet les moustiques de la sous-famille des Anophélines qui convoient les *Plasmodium* du paludisme. Le fait est démontré depuis la fin du siècle dernier et il n'y a plus lieu d'y insister. Les *Plasmodium* (*Proteosoma*) des oiseaux sont transmis aussi par des culicides, en particulier par le *Culex pipiens*, ainsi qu'il résulte des mémorables recherches de Sir RONALD ROSS.

Les culicides doivent jouer un rôle dans la propagation des trypan. aviaires. Il est possible qu'ils aient aussi quelque rôle (mécanique) dans la transmission des trypanosomiasés de mammifères, et en particulier de la maladie du sommeil. Mais l'importance de ce rôle, s'il existe, est indéterminée.

La *Filaria bancrofti*, de beaucoup la plus importante des filaires humaines, est convoyée par diverses espèces d'anophélines et de culicines. Il en est de même des *Fil. immitis* et *repens* du chien (20 et 4).

Le *Stegomyia fasciata* convoie la fièvre jaune.

Le *Culex fatigans* a été accusé de transmettre des fièvres nommées « dengue » (Beyrouth, Philippines). Nous verrons plus loin qu'une autre fièvre rangée également dans la catégorie dengue est sûrement transmise par des phlébotomes. En Afrique du Sud, d'après THEILER, c'est encore aux moustiques qu'il faudrait penser dans la transmission de la « horse-sickness » (*Anopheles* et *Stegomyia*) et de la fièvre catarrhale des moutons (*Culex*).

Les moustiques ont encore été accusés de jouer un rôle dans la propagation de la lèpre ; mais cette opinion ne paraît reposer, à l'heure actuelle, sur aucune base sérieuse. On a aussi pensé à ces insectes pour le bouton d'Orient et WENYON a récemment observé une évolution (ou culture) de *Leishmania tropica* chez *Stegomyia*.

A côté de la famille des *Culicidæ*, se trouvent la famille des *Simulidæ* et les *Ceratopogoninæ* (sous-famille des *Chironomidæ*)

dont les représentants sucent le sang et sont, les premiers surtout, parmi les insectes les plus désagréables par leurs piqures. On ne sait pas encore, à coup sûr, s'ils propagent des maladies microbiennes. Les Simulies ont été incriminées dans la propagation de la lèpre ; mais les preuves manquent.

En revanche, on est certain, depuis les recherches de la Commission autrichienne, que le genre *Phlebotomus*, de la famille des *Psychodidae*, répandu non-seulement dans les pays chauds, mais encore dans les régions tempérées, convoie une de ces fièvres à virus filtrant, connues sous le nom de dengue.

Les *Tabanidae* ont été incriminés dans la propagation de diverses trypanosomiasés du type surra et il semble bien, d'après les constatations épidémiologiques faites aux Indes et en Algérie, et les quelques expériences réalisées, qu'il en est ainsi. En tous cas, il est indiqué dès maintenant d'entamer la lutte contre ces insectes.

Des faits ont été signalés concernant le rôle des taons dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval (46) et de la fièvre aphteuse (32 bis).

La grande famille des *Muscidae* renferme un certain nombre de genres d'insectes piqueurs et suceurs de sang. Les plus importants à considérer sont les Stomoxes et les Glossines.

Les *Stomoxes*, ou mouches à bestiaux, répandues dans toutes les parties du monde, sont capables de convoier des maladies infectieuses. Elles ont été accusées, en diverses contrées, de propager les trypanosomiasés du type surra : à Maurice, à Ceylan, au Soudan. Il est probable qu'aux Indes, elles ont leur rôle à côté des tabanides. Ce rôle ne serait pas négligeable même dans les trypanosomiasés à tsétsés ; ainsi, la souma est propagée dans les troupeaux par les stomoxes (8) et c'est sans doute ainsi qu'elle a pu s'implanter dans des régions, telle que l'Erythrée, où les tsétsés manquent.

Le rôle des stomoxes est à rechercher dans d'autres groupes de maladies. Par exemple, il semble bien, d'après les recherches de Noë, que le *Stomoxys calcitrans* est l'hôte intermédiaire de la *Filaria labiato-papillosa* du bœuf. Les savants américains (1, 10 et 47) croient à son rôle dans la propagation de la polyomyélite. Expérimentalement, SCHUBERG et KUHN ont transmis, par les piqures de stomoxes, divers virus et en particulier la bactérie charbonneuse.

Les Glossines, presque limitées à l'Afrique intertropicale qu'elles ne débordent qu'au sud-est, ont un rôle bien mieux défini. Une des espèces en particulier, la *Glossina palpalis*, propage la maladie du sommeil et diverses trypanosomiasés animales : souma, infections à *Tr. dimorphon* et à *Tr. congolense*, maladies du type nagana de l'Afrique orientale (33).

La *Glossina morsitans* et la *Gl. pallidipes* (qui n'en est guère qu'une variété), les premières tsétsés connues, tsétsés de brousse, assez xérophiles, convoient le nagana et probablement aussi d'autres trypanosomiasés animales. Les recherches récentes ont montré que la *Gl. morsitans* jouait également un rôle dans la transmission de la maladie du sommeil, au moins quand l'agent est *Tr. rhodesiense* (25).

Glossina longipalpis, qui appartient au même groupe que *Gl. morsitans*, mais qui est plus hygrophile, paraît être l'agent principal de transmission du *Tr. pecaui* (Baléri), au moins au Dahomey. Au Chari, ce rôle serait dévolu à la *Gl. tachinoides*.

D'après R. KOCH et KLEINE, le trypan. du crocodile évoluerait chez la *Gl. palpalis* ; mais ils ne se prononcent pas sur le point de savoir si cette tsétsé est capable d'inoculer l'infection au crocodile.

Il convient de citer ici les mouches ordinaires (*Musca*, *Calliphora*, etc.). Il n'y a rien à ajouter de nouveau aux faits déjà bien connus relatifs au rôle de ces mouches dans la fièvre typhoïde, le choléra, et, en général, les infections intestinales dont les microbes, expulsés avec les excréments, peuvent être transportés par n'importe quelle partie du corps des insectes. Rien de nouveau non plus à dire au sujet de la propagation du charbon et des maladies similaires.

Le rôle des mouches non piqueuses dans l'étiologie du bouton d'Orient, mis en avant par beaucoup d'observateurs, reste encore à l'état d'hypothèse.

Les insectes *pupipares*, les plus dégradés, au point de vue morphologique, des diptères proprement dits suceurs de sang, n'ont pas encore été reconnus comme agents de propagation de graves maladies épizootiques. Mais les hippobosques transmettent l'infection des bovidés à *Trypan. theileri*, au moins au Transvaal, et il y a lieu de les incriminer dans les autres parties du monde.

Les mélophages (*M. ovinus*), qui renferment normalement dans leur tube digestif un trypanosomide, ont été incriminés, sans

preuve décisive jusqu'ici (55), de convoyer le trypan. récemment découvert chez le mouton.

Les *Ornithomyia* sont peut-être parmi les insectes qui inoculent les trypan. d'oiseaux. Enfin, un fait bien établi est le rôle des *Lynchia* dans la transmission de l'hématozoaire endoglobulaire pigmenté des pigeons connu sous le nom d'*Hæmoproteus* (*Halteridium*) *columbæ* (51 et 5).

PUCES. — Ce groupe, isolé dans la classification des insectes, est souvent rapproché des Diptères. Le rôle le plus important des puces est de convoyer la peste. Les recherches de GAUTHIER et RAYBAUD, à Marseille, de la Commission anglaise de la peste aux Indes, celles de WERBITZKI en Russie, ont établi, sur des bases expérimentales définitives, ce rôle reconnu par SIMOND dès 1898.

La puce, qui joue le rôle prépondérant, est le *Pulex* (ou *Læompsylla*) *cheopis*, qui appartient au groupe des puces sans peignes. Cette puce, qui a pour hôte ordinaire le rat, pique l'homme volontiers. D'autres espèces (*Ctenocephalus serraticeps felis* et *canis*, *Pulex irritans*) peuvent aussi jouer un certain rôle dans la propagation humaine; enfin, certaines espèces (telles que les *Ceratophyllus*) qui ne piquent guère que les rongeurs, propagent certainement la peste des rats, des spermophiles. etc.

Les puces doivent avoir également un rôle dans la propagation d'autres maladies bactériennes septicémiques.

Les recherches concernant la propagation du kala-azar méditerranéen, inaugurées par CH. NICOLLE, mettent aussi en cause les puces. La puce du chien (*Ctenocephalus serraticeps canis*) inoculerait la *Leishmania* de chien à chien et de chien à homme (expériences de BASILE). Le *Pulex irritans* jouerait un rôle analogue.

C'est encore les puces qu'il faut incriminer dans la transmission des trypan. non pathogènes des rongeurs, dont le type est le *Tr. lewisi* du rat. Le rôle du *Ceratophyllus fasciatus*, mis hors de conteste depuis les travaux de MINCHIN et THOMSON, a donné lieu à des discussions fort intéressantes dont nous retrouverons les résultats plus loin. D'autres espèces, telles que *Ctenocephalus serraticeps*, seraient aussi des agents de transmission.

HÉMIPTÈRES. — Les Hémiptères proprement dits (*hém. hétéroptères*), qui comprennent les punaises et les réduvides, sont certainement des agents de propagation de maladies infectieuses.

Les punaises (genre *Cimex*) ont leur rôle, à côté des puces,

dans la propagation de la peste, en particulier d'homme à homme. Accusées depuis longtemps de transmettre la fièvre récurrente (infections à *Spirochaeta obermeieri* ou *recurrentis*), elles ne nous paraissent pas, malgré les recherches récentes relatives au rôle des poux, complètement lavées de cette accusation. Accusées récemment par PATTON de convoier le kala-azar indien, et même le bouton d'Orient, leur rôle ne paraît pas encore établi, bien que PATTON ait décrit une évolution sous forme de flagellés dans le tube digestif des punaises.

Pour la même leishmaniose indienne, DONOVAN a incriminé les *Conorhinus* (*C. rubro-fasciatus*) ; c'est encore une simple hypothèse. Un fait bien démontré est le rôle du *Conorhinus megistus* au Brésil, dans la transmission de la trypanosomiase humaine découverte par CHAGAS. BRUMPT a vu que le *Schizotrypanum cruzi* accomplit les mêmes transformations chez d'autres insectes, tels que les punaises, que chez le *Conorhinus* ; ces insectes doivent donc être suspectés.

Il convient aussi de citer les observations de LAFONT, qui a trouvé chez les *Conorhinus* des îles Maurice et de la Réunion, un trypanosomide inoculable à la souris.

Enfin, on connaît une maladie des plantes, la flagellose des Euphorbes, dont l'agent, *Leptomonas davidi* LAFONT, est un trypanosomide qui est transmis par des hémiptères (genres *Nysius* et *Dieuches*) de la famille des *Lygæidæ*.

ANOPILOURES OU POUX. — Les poux sont généralement placés à côté des hémiptères. Leur importance vient de s'affirmer par des travaux récents.

Le rôle du *Pediculus vestimenti* (et même du *Ped. capitis*) dans la transmission du typhus exanthématique, est établi par les travaux effectués en Tunisie par CH. NICOLLE et ses collaborateurs, et en Amérique par RICKETTS et WILDER, GOLDBERGER et ANDERSON.

Des considérations épidémiologiques ont amené MACKIE, dans l'Inde, ED. SERGENT et FOLEY, en Algérie, à incriminer les poux de corps dans la transmission des fièvres récurrentes de ces régions. Ce rôle est affirmé par les expériences que viennent de publier CH. NICOLLE, BLAIZOT et CONSEIL.

Le genre *Hæmatopinus* (voisin de *Pediculus*) a certainement un rôle, à côté des puces, dans la propagation des trypanosomes des rongeurs (PROWAZEK, GONDER, etc.).

ACARIENS. — Dans le groupe des Acariens, ce sont surtout les Ixodes (fam. *Ixodidae*) qui jouent un rôle important, démontré, pour les piroplasmoses, depuis les mémorables recherches de TH. SMITH et KILBORNE.

Le fait le plus remarquable, sur lequel nous reviendrons plus loin, est que, en général, le parasite se transmet héréditairement de tique à tique. Pour les piroplasmoses, ce sont les tiques de la sous-famille des *Ixodinae* qui sont à considérer. Pour les spirochètoses (ou tréponémoses septicémiques), ce sont les *Argasinae* qui sont en cause, sauf pour la spirochètose équine qui est transmise par un *Rhipicephalus* (56).

MARCHOUX et SALIMBENI ont établi le rôle des *Argas persicus* dans la transmission de la maladie des poules due au *Sp. gallinarum*; DUTTON et TODD, puis KOCH, le rôle, soupçonné auparavant, des *Ornithodoros moubata* dans la transmission de la fièvre récurrente de l'Afrique tropicale connue sous le nom de « tick fever ».

Une maladie américaine, voisine du typhus exanthématique, la « spotted fever » des montagnes Rocheuses, est aussi regardée comme transmise par des Ixodes du genre *Dermacentor* (44).

Les tiques sont encore à incriminer dans la transmission des infections à hémogrégaires et à trypanosomes de vertébrés à sang froid et à vie exclusivement terrestre. C'est une tique, *Rhipicephalus sanguineus*, qui transmet le leucocytozoaire (hémogrégare) du chien (13 et 58).

En dehors des *Ixodidae*, on a encore incriminé quelques Acariens; par exemple, les *Trombidium* (ou rougets) dans la propagation d'une fièvre fluviale du Japon (2), — les *Laelaps* dans la transmission de l'hémogrégare des leucocytes du rat (MILLER, aux Etats-Unis), — les *Leiognatus* dans la transmission du *Trypan. vespertilionis* (22).

Nous devons encore signaler le rôle attribué par BORREL aux *Demodex* dans l'étiologie des tumeurs malignes (épithéliomas de la peau) et aussi de la lèpre. Pour les tumeurs, BORREL fait encore intervenir un certain nombre d'helminthes — ténias, nématodes — comme agents d'inoculation.

CRUSTACÉS. — L'enchaînement des faits nous a conduit tout naturellement à citer les filarioses parmi les infections transmises par les culicides. Nous devons, pour être complet, noter ici les *Cyclops*, lesquels, comme on le sait depuis près de 30 ans, servent d'hôte intermédiaire à la filaire de Médine.

HIRUDINÉES. — Nous tenons à donner une place ici aux sangsues, bien que leur rôle dans la transmission des maladies infectieuses de l'homme ou des animaux domestiques ne paraisse qu'accidentel, si vraiment il existe.

Les sangsues jouent le rôle prépondérant dans la propagation des infections sanguines des poissons, ainsi que des reptiles et des batraciens qui passent une partie de leur vie dans l'eau. Il est en particulier démontré que les hirudinées transmettent les infections à trypanosomes et à trypanoplasmes (11) ; or certaines d'entre elles produisent des troubles morbides pouvant conduire à la mort : telle est, par exemple, la trypanoplasmose des carpes transmise par les *Piscicola*. L'attention doit donc être attirée sur le rôle des sangsues.

II. — Revue des maladies infectieuses convoyées par des insectes ou autres invertébrés

Avant d'examiner les rapports entre les microorganismes et les invertébrés qui leur servent d'hôtes, il nous paraît utile de donner une liste des maladies infectieuses convoyées par les invertébrés. Ce sera la seconde partie du tableau à double entrée dont le Paragraphe I de ce rapport constitue la première partie. Cette considération nous permettra d'être bref.

Pour les maladies bactériennes, en dehors de la peste, il y a peu à dire. Le rôle des mouches et autres insectes dans le transport du charbon et autres bactériémies, du choléra, de la fièvre typhoïde et autres infections intestinales, est un rôle de transport banal des germes. Pour la lèpre, aucun fait précis ne permet d'incriminer sûrement des invertébrés dans sa propagation. D'après les recherches récentes de W. WHERRY, DONALD CURRIE, LEBŒUF, les bacilles lépreux traverseraient vivants le tube digestif des mouches domestiques et, déposées sur des muqueuses ou des plaies de la peau de personnes saines, pourraient les infecter.

Pour la peste, il n'en est plus ainsi. En raison de circonstances que nous examinerons au Paragraphe III, les puces et, à un degré beaucoup moindre, les punaises, jouent un rôle capital dans la propagation de la peste. Seule la peste pneumonique qui, d'ailleurs, dans les pays chauds, ne revêt jamais la forme épidémique, ne paraît pas relever des puces ; il y a, dans ce cas, contagion directe.

Les spirochétoses (ou tréponémoses septicémiques) sont transmises par deux catégories d'invertébrés, sinon plus. Les fièvres récurrentes d'Europe, d'Asie et d'Afrique du Nord paraissent bien être convoyées par les poux (en particulier le *Pediculus vestimenti*) ; on croit de moins en moins au rôle des punaises. La spirochétose aviaire est transmise par des Acariens du genre *Argas* (*Ixodidæ* de la sous-famille des *Argasinæ*) ; la spirochétose humaine de l'Afrique tropicale, par des *Ornithodoros*, genre très voisin de *Argas*. La spirochétose équine a pour second hôte un *Ixodinæ* du genre *Rhipicephalus*.

Les trypanosomiasés relèvent, par leur transmission, d'invertébrés encore plus variés. Il y a d'abord toute une catégorie de ces maladies, sévissant dans l'Afrique intertropicale, qui sont convoyées par des insectes diptères du genre *Glossina* (vulg. tsétsés). Ce sont la maladie du sommeil, le nagana, la souma, la baléri, les infections à *Tr. dimorphon*, *Tr. congolense*, etc. Nous verrons qu'il y a évolution, plus ou moins longue et compliquée, du trypan. chez les glossines ; d'où le rôle *enzootique* de ces insectes. Mais d'autres insectes, comme les stomoxes, peuvent convoier, par mode mécanique, les mêmes trypanosomiasés ; le cas est bien prouvé pour la souma ; ils ont un rôle *épizootique*.

Pour toute une série de trypanosomiasés asiatiques et africaines (surra et maladies plus ou moins voisines), on ne connaît pas d'insecte qui serve de second hôte à l'agent pathogène. Celui-ci serait transmis uniquement par le mode mécanique. Les stomoxydes, les tabanides ont été accusés, à juste titre, de jouer ce rôle.

Pour les trypanosomiasés américaines (caderas, desrengadera, murrina), le rôle des insectes semble probable, mais on n'est pas encore fixé. En ce qui concerne les trypan. non pathogènes des rongeurs, des bovidés et des vertébrés à globules rouges nucléés, il y a toujours, semble-t-il, hôte invertébré : poux et surtout puces pour les rongeurs ; hippobosques pour les bovidés ; (?) autres pupipares et (?) culicides pour les oiseaux ; ixodes et sangsues pour les reptiles et les batraciens ; sangsues pour les poissons (trypanosomes et trypanoplasmes). Enfin, la schizotrypanosomiase humaine de CHAGAS est convoyée par un insecte appartenant encore à un autre groupe : le réduvide *Conorhinus megistus*.

Il convient de faire deux remarques : 1) l'une relative à l'extrême variété des hôtes invertébrés des trypanosomes ; 2) l'autre, (qui recevra son développement au Paragraphe III), relative à la diversité des rapports entre les hôtes et les trypan. On a tous les passages entre une évolution qui peut durer plusieurs semaines et un simple transport mécanique.

Dans cette série des trypanosomiasés, une maladie échappe au rôle de convoyeur des insectes ; c'est la dourine ou maladie du coït. Elle tient la même place dans cette série que la syphilis dans la série des spirochètoses ou tréponémoses. Dans la syphilis comme dans la dourine, la maladie a perdu en grande partie son caractère septicémique.

Les *Leishmania* font le passage entre les trypanosomes et les hématozoaires endoglobulaires. Toutes les leishmanioses sont certainement transmises par des insectes, mais on est loin d'être fixé à cet égard. A notre avis, le fait le mieux établi est le rôle des puces dans la transmission de la leishmaniose dans le bassin méditerranéen. L'identité de la leishmaniose humaine et de la leishmaniose canine, le passage en séries de chien à chien et du chien à l'homme par le moyen des puces, nous paraissent résulter des travaux publiés à ce jour.

En revanche, nous ne sommes pas convaincu du rôle des punaises dans la transmission de la leishmaniose indienne et encore moins de la leishmaniose cutanée. Les *Leishmania* se cultivent trop facilement sur milieu au sang pour qu'il n'y ait pas lieu de songer à cette cause d'erreur dans les expériences de PATTON. WENYON a d'ailleurs vu des flagellés apparaître dans le tube digestif, non seulement des *Cimex*, mais encore des *Stegomyia*, ayant sucé de la sérosité riche en *L. tropica*.

Pour la leishmaniose indienne, on a encore accusé les *Conorhinus* ; pour le bouton d'Orient, les moustiques, les phlébotomes, les mouches ordinaires ; pour la leishmaniose cutanée américaine, des tiques.

Les *piroplasmoses* sont parmi les maladies à protozoaires pour lesquelles le rôle des invertébrés est le plus anciennement et le mieux connu. Dans ce cas, c'est un groupe limité et défini d'invertébrés (acariens de la sous-famille *Ixodinae*) qui remplissent le rôle de seconds hôtes.

Pour les *piroplasmoses* proprement dites, dont le type est la piroplasmose bovine produite par *Pir. bigeminum*, le parasite

passé de la tique-mère à la tique-fille par l'œuf ; il peut ainsi se conserver pendant plusieurs générations sans repasser par le vertébré. Nous reviendrons sur ce point au paragraphe III. Chez les theilérioses, dont le type est la fièvre de la côte orientale d'Afrique (*East coast fever*), ce passage héréditaire manque.

Nous arrivons au paludisme et autres infections produites par les *Plasmodium*. Comme nous l'avons déjà dit au paragraphe I, il n'y a rien à ajouter aux recherches de Ross et de ses émules, établissant le rôle des moustiques. Pour le genre *Hæmoproteus*, autre type d'hématozoaire pigmenté, un seul fait est définitivement établi ; c'est le rôle d'un insecte pupipare, du genre *Lynchia*, dans la transmission d'*Hæmoproteus columbæ*.

Pour les hémogrégarines, il semble exister la même variété d'hôtes invertébrés que pour les trypanosomes non pathogènes : tique *Rhipicephalus sanguineus* pour le leucocytozoaire du chien ; acarien d'une autre famille (*Laelaps echidninus*) pour le leucocytozoaire du rat ; pou pour l'hémogrégarine de la gerbille ; tiques ou sangsues pour les hémogrégarines des vertébrés à sang froid (1).

Si, par une courte incursion dans le domaine des infections à métazoaires, nous examinons la transmission des *filarioses*, nous constaterons encore une grande variété d'hôtes invertébrés : culicide pour la *Filaria bancrofti* et les *Fil. immitis* et *repens* ; crustacés copépodes pour la Filaire de Médine ; (?) à la fois Ixode (*Rhipicephalus siccus*) et puce (*Ctenoc. serraticeps*) pour la *Filaria recondita* ; pou de la sous-famille des *Leiothinæ* pour la *Filaria cypseli* d'un martinet ; sans compter ceux qui restent à découvrir, en particulier pour les autres filaires humaines.

On retrouve donc partout, sauf pour les piroplasmoses, cette variété d'hôtes invertébrés. Le hasard de leur parasitisme, ou de leurs habitudes de vie, sur un vertébré, semble avoir conditionné, à peu près à lui seul, leur rôle de transmetteurs. Il y a là, à notre sens, un argument important contre la thèse, qui se présente *a priori* à l'esprit, que l'invertébré est l'hôte primitif pour les divers hématozoaires : trypanosomes, hémogrégarines, *Plasmodium*.

Il nous reste à examiner une dernière grande catégorie de

(1) D'après REICHENOW (*Handb. der Pathog. Protozoen*, f. 5), l'hémogrégarine des lézards qu'il rapporte à *Karyolysus lacertarum* termine son évolution chez un Acarien gamaside encore indéterminé.

maladies qui sont convoyées par des invertébrés. Ce sont les infections sanguines à germes dits « ultramicroscopiques », qui traversent les filtres imperméables pour les microbes ordinaires.

Il faut citer en première ligne la *fièvre jaune*. Ce sera l'impérissable honneur de la commission américaine de Cuba d'avoir établi le rôle d'un moustique, le *Stegomyia fasciata*, dans cette transmission.

Une forme de *dengue* relèverait aussi des moustiques (en particulier *Culex fatigans*) d'après les expériences de ASHBURN et CRAIG aux Philippines. Dans le bassin de la Méditerranée, la maladie cataloguée dengue est sûrement transmise par un insecte d'une famille voisine des Culicides, le *Phlebotomus papatasi* (15).

THEILER, qui connaît si bien les maladies du bétail dans l'Afrique du Sud, est persuadé que plusieurs des maladies à germes invisibles sont transmises par des insectes : la *horse sickness* et la fièvre catarrhale des moutons relèveraient de moustiques, *Anopheles* et *Stegomyia* dans le premier cas, *Culex* dans le second ; « la heart water » des ruminants serait convoyée par une tique, *Amblyomma hæbreum*.

Une des acquisitions les plus importantes de ces dernières années est la démonstration du rôle des poux dans la transmission du *typhus exanthématique*. La maladie apparentée, connue aux Etats-Unis sous le nom de « spotted fever » des Montagnes Rocheuses, est propagée par l'ixode *Dermacentor*. La fièvre fluviatile du Japon serait transmise par des larves de *Trombidium*. Nouvel exemple de variations de l'hôte invertébré dans un groupe assez étroit d'infections du vertébré.

III. — Rapport des invertébrés et des microorganismes qu'ils convoient

TRANSPORT MÉCANIQUE. — Nous avons vu que les insectes non piqueurs ni succeurs de sang jouent un rôle infime à côté des insectes piqueurs. Dans tous les cas où ce rôle a été reconnu et que nous avons cités, l'insecte en question — généralement des mouches du type de la mouche domestique — transporte avec l'extrémité de sa trompe, ou de ses pattes, ou des autres points

saillants de son corps, ou dans son tube digestif, le matériel contaminé (ex. : excréments typhiques ou cholériques) et va en souiller les surfaces sur lesquelles il se pose ensuite.

Il y a là un simple rôle *mécanique*. Il peut en être de même avec les insectes piqueurs. L'insecte, en suçant le sang, souille sa trompe avec le virus qu'il inocule ensuite à un autre animal (ou homme) en le piquant. Dans ces cas, la trompe de l'insecte joue le rôle d'une aiguille de seringue qui serait plongée alternativement dans le milieu virulent et dans un individu sensible. Naturellement, plus l'intervalle augmente entre les deux piqûres, plus les chances de contagion diminuent ; dans un certain nombre de cas, on n'obtient de résultats positifs que quand les deux piqûres se succèdent immédiatement, l'insecte commençant son repas de sang sur le premier individu et le finissant sur le second.

Les invertébrés, qui transportent ainsi les virus, ne doivent avoir *a priori* rien de *spécifique* ; ils ne sont à aucun degré des *hôtes* pour le parasite. On observe pourtant des particularités qui impliquent une certaine spécificité. Ainsi telle espèce d'insectes sera plus apte à transporter un virus qu'une autre ; d'après ED. et ET. SERGENT, les tabanides convoient mieux le trypanosome du debab algérien que les stomoxydes ; d'après MINCHIN, pour ce qui concerne le trypan. du nagana, les tsétsés ont un rôle mécanique supérieur à celui des stomoxes ; d'après BOUFFARD, les stomoxes ont un rôle de choix dans le transport épizootique de certaines trypanosomiasés à tsétsés telles que la souma. Dans certains cas, encore incomplètement connus, l'intervalle entre les deux piqûres peut atteindre un, deux et même trois jours : expériences récentes de BOUET et ROUBAUD pour le transport des trypan. sahariens (*Tr. soudanense* et *Tr. evansi*, var. *mborii*) par les stomoxes. L'explication de toutes ces particularités n'est pas encore satisfaisante et requiert de nouvelles expériences.

L'INVERTÉBRÉ SECOND HÔTE. — Arrivons maintenant aux cas plus complexes où il y a *évolution* ou au moins *multiplication* du parasite chez l'invertébré. Le cas le plus simple de cette série est celui où il y a simple multiplication, sans transformation ou modification, dans le tube digestif de l'insecte. Par exemple, le cocco-bacille pesteux se multiplie, pendant plusieurs jours, dans le tube digestif de la puce ou de la punaise. Il y a donc là un

simple mode de conservation du virus et l'insecte ne peut pas encore être regardé comme un second hôte.

Mais, dans le plus grand nombre des cas, il y a, comme nous l'avons déjà dit, évolution cyclique. Le parasite part naturellement de sa forme sanguine, telle qu'elle est ingérée par l'invertébré, passe par une série plus ou moins compliquée de stades sous lesquels il ne serait pas inoculable au vertébré, puis revient à des formes qui, généralement en raison de leur morphologie, sont infectantes. On traduit cette évolution par la formule : il y a *incubation* chez l'invertébré. Dans un certain nombre de cas, comme ceux des microbes dits invisibles, on ne peut noter que cette incubation. Il convient de faire remarquer que cette notion d'*incubation* n'est pas simple ; elle implique à la fois l'idée d'un retour à la forme inoculable, la seule notion dont nous nous occupions en ce moment, et l'idée que cette forme inoculable se trouve mise dans des conditions qui lui permettent de pénétrer chez le vertébré.

Un cas très simple, sans doute le plus simple, d'évolution cyclique est celui du *Trypan. cazalboui* ; cette évolution est limitée à la trompe des tsétsés (BOUFFARD, ROUBAUD). Le liquide salivaire, toujours abondant chez les glossines, suffit à cette évolution. Les changements morphologiques sont très simples : le trypanosome devient trapu, se fixe par son flagelle au labre ou à l'hypopharynx ; le centrosome vient au voisinage du noyau. L'animalcule se multiplie sous cette forme. Puis, au bout de quelques jours, il revient au type trypanosome et bientôt est réinoculable. L'évolution dure une semaine environ ; mais l'insecte reste infectant jusqu'à la fin de sa vie.

Pour la plupart des autres trypanosomes pathogènes, transmis par les tsétsés, l'évolution est plus compliquée. Il y a multiplication dans le tube digestif proprement dit sous forme *Crithidia* et le retour à la trompe se fait plus tardivement. L'incubation atteint quelques semaines.

Ici les auteurs ne sont pas d'accord sur le mode de retour à la trompe. Pour ROUBAUD qui, avec BOUET, a étudié l'évolution des *Tr. dimorphon* et *pecaudi*, il y a simple retour à la trompe des parasites intestinaux et on arrive *indirectement* au résultat obtenu *directement* dans le cas du *Tr. cazalboui*. Pour Sir DAVID BRUCE et ses collaborateurs qui ont surtout étudié le *Tr. gambiense*, il y aurait accumulation secondaire de parasites dans les

glandes salivaires, et la trompe ne serait plus qu'un lieu de passage au moment de la réinoculation. CHAGAS, en ce qui concerne *Schizotrypanum cruzi* chez *Conorhinus megistus*, aurait observé le passage de l'intestin aux glandes salivaires par la cavité du corps. Mais il ne faut pas oublier que le trypan. en question évolue chez un hémiptère et que, chez ces insectes, l'invasion de la cavité du corps par les parasites est plus commune que chez les diptères. BRUMPT n'a pas confirmé cette partie des observations de CHAGAS.

Pour ce qui concerne les trypan. d'oiseaux chez les moustiques, les trypan. de vertébrés à sang froid chez les sangsues, les trypan. se retrouvent finalement soit dans le tissu autour de la base de la trompe, soit dans la gaine de la trompe.

Le type d'évolution le plus complet paraît être celui des *Plasmodium*. L'évolution débute, dans l'estomac du moustique, par un phénomène sexuel : fécondation d'un macrogamète arrondi par un microgamète filiforme. L'œuf offre cette particularité de se transformer en un vermicule mobile (ookinète) qui traverse la paroi du tube digestif et se met en boule à la surface externe de cette paroi. La boule grossit peu à peu en s'entourant d'une membrane assez résistante. En même temps se développent à son intérieur des éléments allongés, des sporozoïtes. Ces sporozoïtes, en liberté dans la cavité du corps, gagnent les glandes salivaires et arrivent finalement dans le conduit de la trompe.

Les *hémogrégarines* subissent, chez les sangsues ou les acariens divers, une évolution assez semblable à celle des *Plasmodium*, qui débute également par un phénomène sexuel et qui aboutit à la constitution de kystes, avec ou sans sporocystes, dans lesquels se forment des sporozoïtes, qui sont les éléments d'infection du vertébré.

Les *piroplasmés* présentent, chez les tiques, une évolution également compliquée, connue surtout par le travail de CHRISTOPHERS qui a suivi le sort du *Pir. canis* chez *Rhipicephalus sanguineus*. Les sporozoïtes sont, en dernier lieu, dans les cellules des glandes salivaires ou dans les cellules embryonnaires.

Le cas des *spirochètes* ne paraît pas encore définitivement élucidé. Il est certain que les parasites passent rapidement dans la cavité du corps des tiques ou des poux. D'après LEISHMAN, HINDLE, on trouve dans les tissus des granules qui résulteraient d'une sorte d'émiettement de l'organisme filiforme, qu'ils sont

capables de reproduire. MARCHOUX et COUVY (qui considèrent que ces granules n'ont rien à faire avec les spirochètes), puis NICOLLE, BLAIZOT et CONSEIL, ont signalé des spirochètes très fins, à la limite de la visibilité, qui reprendraient ensuite, peu à peu, le calibre normal, sous lequel ils sont infectants pour le vertébré.

Dans le cas des hématozoaires endoglobulaires tout au moins, il y a, au début de l'évolution chez l'invertébré, phénomène sexuel *hétérogamique*. Si donc nous adoptons la nomenclature généralement usitée des zoologistes, nous dirons que, dans ces cas, l'invertébré est l'hôte *définitif*, le vertébré l'hôte intermédiaire.

Pour ce qui concerne les trypanosomes, on a décrit (22 et 42), par exemple pour le *Tr. lewisi*, des phénomènes sexuels hétérogamiques. Mais le fait mérite confirmation, et dans les cas au moins des trypan. pathogènes, aucun acte sexuel hétérogamique n'a été signalé. On est encore moins avancé en ce qui concerne les spirochètes.

On doit à GONDER la découverte d'un phénomène fort intéressant ; il a vu que les races de trypan. résistantes aux médicaments, qui peuvent subsister un temps indéfini par passages de vertébré, perdent leur caractère en passant par l'invertébré (race de *Tr. lewisi* résistante à l'arsénophénylglycine et *Hæmatopinus spinulosus*) ; ce serait, à partir du phénomène sexuel, que le retour au type primitif aurait lieu.

Dans le cas des filaires, c'est le vertébré qui est l'hôte définitif et l'invertébré l'hôte intermédiaire. Pour la *F. bancrofti*, l'évolution a lieu dans les muscles de l'hôte intermédiaire ; pour la *F. immitis* et la *F. repens*, dans les tubes de Malpighi. Il y a passage, par croissance et mues successives, de la forme embryonnaire à une forme ayant les caractères morphologiques de l'adulte.

Dans le cas des virus invisibles, on ne peut suivre au microscope les transformations des microbes ; mais les expériences faites pour reconnaître à quel moment l'insecte devient infectant, permettent d'établir qu'il y a encore évolution cyclique dans ces cas. L'exemple du *Stegomyia fasciata* et du virus amaril est particulièrement net à cet égard ; on sait que les *Stegomyia* qui ont sucé du sang de jaunes ne sont capables d'inoculer la fièvre jaune que 12 jours au moins après. Des

résultats de même ordre ont été observés dans le cas de la dengue.

PASSAGE DE L'INVERTÉBRÉ AU VERTÉBRÉ. — Une dernière question, dont il est inutile de souligner l'importance, et que nous devons traiter est la suivante : Comment le microbe est-il réinoculé au vertébré ? Cette question présente un intérêt d'actualité.

Le microbe est pris dans le sang et on peut considérer que, en règle, le meilleur mode de réinoculation est de reporter ce microbe dans le système circulatoire. L'insecte qui l'a pris, dans le corps duquel il a évolué, devrait donc pouvoir le réinoculer par sa trompe. C'est le cas classique de l'hématozoaire de LAVE-RAN ; c'est même le cas le plus répandu ; ce n'est pas le seul. Nous allons l'examiner d'abord.

Chez l'invertébré, le développement commence toujours dans le tube digestif, s'y effectue parfois en entier ; d'autres fois, l'évolution se continue dans la cavité du corps. Plusieurs modes permettent au germe de se retrouver dans la trompe quand son évolution est terminée.

Le cas du *Tr. cazalboui*, déjà cité, où toute l'évolution s'effectue dans la trompe, est évidemment le plus simple. Le cas des autres trypan. pathogènes (v. aussi *supra*) est plus compliqué, surtout celui des *Tr. gambiense* et *rhodensiense* où le trypan. revient de l'intestin aux glandes salivaires. CHAGAS dit avoir surpris un passage par la cavité du corps dans le cas du *Schizotrypanum cruzi*. Pour les trypan. des vertébrés à sang froid, transmis par les sangsues, il y a retour à la gaine de la trompe.

Dans le cas des moustiques (SCHAUDINN), les trypan. se réunissent à la base de la trompe, dans la région environnante, et pénètrent dans la trompe, au moment de la piqûre, à la faveur d'une effraction. Ce serait par un processus analogue que les hémogrégarines de la tortue de marais, après avoir évolué chez la sangsue *Placobdella catenigera*, pénétreraient dans le conduit de la trompe (REICHENOW).

Le cas le plus compliqué est celui des *Plasmodium*. Nous avons vu la longue évolution qui s'accomplit chez le moustique. Sans aucune effraction, les sporozoïtes, germes d'inoculation, arrivent, par la voie des glandes salivaires, dans le canal de la trompe. C'est certainement le cas le plus remarquable d'adaptation.

Il y a également passage par les glandes salivaires pour les

piroplasmes. On ne peut savoir quelle voie suit le virus invisible de la fièvre jaune chez le *Stegomyia*, de la dengue chez le *Phlebotomus*, du typhus exanthématique chez les *Pediculus*. Ce qui est certain, c'est qu'ils sont inoculés par la trompe de l'insecte. Le cas des spirochètes est discuté et nous y reviendrons plus loin.

Quand le virus ne revient pas, ou ne revient qu'accidentellement, pour ainsi dire, dans la cavité de la trompe, d'autres modes d'inoculation s'observent dont nous allons parler maintenant.

Nous citerons d'abord le cas des filaires inoculées par les moustiques, car il constitue une sorte de mode intermédiaire.

Lorsque l'évolution chez le moustique est terminée, les jeunes nématodes se meuvent dans le corps de l'insecte et viennent généralement s'accumuler dans la lèvre inférieure. Mais cette lèvre ne fait pas partie de la trompe proprement dite qui pénètre dans le corps de l'animal piqué. Seulement elle se recourbe au moment de la piqure et les jeunes filaires, comprimées, vont buter, à l'extrémité de la lèvre, en un point de moindre résistance, qui cède à leur pression. Elles peuvent ainsi s'échapper et elles se trouvent amenées à la surface de la peau, puisque cette région mince (membrane de DUTTON) est au point de jonction des deux labelles qui se sont écartés pour s'appliquer sur la peau. Les jeunes filaires pénètrent *activement* à l'intérieur du corps, en traversant la surface cutanée. Etant donnée leur constitution, elles sont même capables de pénétrer à travers une peau parfaitement saine (20).

Dans un certain nombre de cas de transmission par les insectes, le virus est simplement déposé à la surface de la peau qu'il doit traverser ; en général, et au contraire des filaires, il ne paraît pouvoir le faire qu'à la faveur d'une excoriation, d'une solution de continuité telle que celle que produit la piqure de l'insecte.

Par exemple, pour le microbe pesteux, on a généralement abandonné l'idée qu'il y avait inoculation par la trompe de l'insecte, dans laquelle le bacille manque ainsi que dans les glandes salivaires. Il semble bien que les choses se passent comme SIMOND et ZIROLIA l'avaient supposé dès les premières constatations. Le microbe, expulsé avec les excréments de la puce ou de la punaise sur la peau de l'homme ou de l'animal réceptif,

s'y trouve par hasard au contact d'une partie excoriée et pénètre par cette porte d'entrée.

Pour le *Schizotrypanum cruzi*, BRUMPT est tenté de croire que l'infection, par pénétration, à travers la peau excoriée ou mieux à travers les muqueuses saines, des trypan. expulsés avec les excréments, est un mode plus général que l'inoculation par la trompe.

Dans le cas des spirochétoses, LEISHMAN et HINDLE croient que la maladie est transmise par infection de la piqûre avec le liquide coxal et les excréments des *Argas* ; mais il convient de remarquer que MARCHOUX et COUVY ont obtenu des infections par piqûre non accompagnée d'émission de liquide coxal.

Si ce sont les microbes émis avec les excréments qui servent en général d'agents d'infection, cela tient surtout à ce qu'ils se trouvent amenés à la surface de la peau. Mais les microbes enfermés dans le tube digestif peuvent posséder les mêmes propriétés infectantes. Pour la peste, il est prouvé que l'infection est réalisée plus facilement quand les puces ou les punaises sont écrasées à la surface du corps. Pour la spirochétose humaine transmise par les poux, les microbes, mis en liberté *seulement* par écrasement de l'insecte, traversent les parties excoriées qui peuvent être produites par grattage avec des ongles imprégnés de matière virulente (Ch. NICOLLE, BLAIZOT et CONSEIL).

Pour d'autres microbes, même transmis normalement par piqûres d'insectes, l'écrasement de l'insecte infectant à la surface de la peau du vertébré peut déterminer une infection : stomoxes trypanosomés (50) ; moustiques avec, dans leurs glandes salivaires, des sporozoïtes du *Plasmodium* des oiseaux (51).

Dans une troisième catégorie de cas, l'infection peut se faire par la voie digestive. Si ce mode d'infection n'a pas l'importance qu'on lui attribuait autrefois, il n'est néanmoins pas négligeable.

Nous citerons d'abord le cas du *Trypan. lewisi* évoluant chez la puce du rat, *Ceratophyllus fasciatus*. Jamais on ne trouve de parasites dans les glandes salivaires. Le parasite serait incapable de remonter, de l'intestin postérieur de la puce, à la trompe. Par *simple* piqûre, par exemple à travers une gaze, on n'obtient généralement que des infections relevant du mode mécanique (54). D'après STRICKLAND, en règle, le rat s'infecterait en mangeant les puces infectées. D'après NOELLER (qui a expéri-

menté avec *Ctenocephalus serraticeps*), l'infection se ferait par léchage de la peau sur laquelle les puces ont déposé leurs excréments, contenant des trypanosomes. Si, comme le pensent MINCHIN et THOMSON, il peut aussi y avoir inoculation par simple piqure, on se trouverait en présence d'une sorte d'indétermination dans le mode d'infection. Le mode signalé par NOELLER est intermédiaire entre la seconde et la troisième catégorie.

Dans le domaine des hématozoaires endoglobulaires, nous pouvons citer le cas du leucocytozoaire du rat, si bien étudié par le regretté MILLER. Il y a, chez le *Laelaps*, une évolution, calquée dans ses grandes lignes sur celle des *Plasmodium*; mais on ne trouve pas de sporozoïtes mobiles dans les glandes salivaires. L'acarien ne paraît pas capable d'inoculer le parasite par piqure. Les expériences de MILLER ont établi que le rat s'infecte en ingérant des *Laelaps* parasités (1). Tel est aussi le mode d'infection dans le cas de la filaire de Médine. Le parasite, qui a évolué dans le corps du *Cyclops*, est mis en liberté au contact d'une solution faible de HCl (analogue à la concentration du suc gastrique) qui tue le crustacé (expériences de LEIPER).

En rassemblant et rapprochant tous ces faits, on voit donc que le parasite, pris au vertébré avec son sang par l'invertébré qui le pique, est réinoculé de façons très variées qui peuvent se classer en trois catégories : 1^o il y a réinoculation dans le sang au moment d'une nouvelle piqure (façon purement passive de la part du parasite); 2^o il y a ingestion de l'invertébré dont les parasites sont ainsi mis en liberté dans le tube digestif du vertébré; 3^o il y a dépôt des parasites à la surface du corps du vertébré. C'est ce mode qui présente le plus de variations depuis le cas de la peste où les microbes sont mis en liberté avec les excréments jusqu'au cas des filaires où un mécanisme spécial entre en jeu, en passant par le cas de la spirochétose et du pou, tel que l'ont fait connaître NICOLLE et ses collaborateurs.

TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE CHEZ L'INVERTÉBRÉ. — Nous avons déjà fait allusion au cas des piroplasmes chez les tiques. Les sporozoïtes, qui prennent naissance chez la tique, sont capables

(1) Comme nous l'avons déjà fait remarquer en analysant le travail de MILLER lors de son apparition, le cycle du leucocytozoaire du rat est intermédiaire, en ce qui concerne le passage d'un hôte à l'autre, entre celui des *Plasmodium* et celui des Coccidies Grégarines du genre *Aggregata*; dans ce dernier cas, l'hôte céphalopode s'infecte en dévorant le crabe parasité; mais le crabe s'infecte aussi par ingestion des spores de l'*Aggregata*. Ce cas est d'ailleurs celui de beaucoup de parasites métazoaires à deux hôtes.

d'aller parasiter les cellules ovulaires et on les retrouve dans les œufs; les tiques filles qui en dérivent sont parasitées et sont capables d'inoculer l'infection (1). Le parasite peut ainsi se conserver pendant plusieurs générations d'invertébrés. THEILER (57) a vu des tiques petites-filles capables de convoier la piroplasmose bovine (tiques mères infectées ayant vécu sur bœuf, tiques filles sur cheval, non sensible). MOELLERS a observé des faits semblables avec des *Ornithodoros* qui convoient le *Spirochaeta duttoni*.

C'est grâce à cette conservation héréditaire que des tiques, telles que *Boophilus annulatus* ou *B. decoloratus*, peuvent propager la piroplasmose bovine. En effet, ces tiques passent toute leur vie sur le même hôte. Mais la transmission héréditaire existe aussi dans le cas de tiques qui, comme *Rhipicephalus sanguineus* ou *Hæmaphysalis leachi* (les transmetteurs de la piroplasmose canine), abandonnent leurs hôtes en passant du stade larvaire au stade nymphal, et aussi du stade nymphal au stade adulte, ou encore dans le cas de tiques qui, comme les *Argasinae* (les transmetteurs des spirochètoses humaines et aviaires) ne sont pas attachées à leurs hôtes. D'après Ch. NICOLLE et ses collaborateurs, il y aurait aussi passage héréditaire, exceptionnel il est vrai, du spirochète chez le pou. Seulement, dans tous ces cas, les tiques mères sont capables, aussi bien que les tiques filles, de transmettre l'infection.

En l'état actuel de nos connaissances, ce passage par l'œuf de l'invertébré (en général ixode) est presque limité aux piroplasmes et aux spirochètes. Il paraît bien prouvé qu'il n'existe pas pour les trypanosomes pathogènes transmis par les tsétsés; mais BRUMPT en a signalé un exemple avec le *Tr. inopinatum* de la grenouille verte transmis par une sangsue.

(1) Etant donnée cette particularité, des virus peuvent être transportés facilement de leur pays d'origine en Europe. On prend des femelles gorgées et on les expédie dans des tubes bouchés sans autres précautions; elles pondent en route, les larves éclosent et arrivent généralement vivantes. On place ces larves sur des vertébrés sensibles au virus dont elles sont infectées et on surveille leur évolution. C'est ainsi qu'on a pu obtenir en Angleterre diverses piroplasmoses sud-africaines (Mc FADYEAN, STOCKMAN, NUTTALL), et en France, à l'Ecole d'Alfort, une piroplasmose et la spirochètose bovines du Transvaal (LAVERAN et VALLÉE).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (I)

- (1) ANDERSON et FROST, *Public Health Reports*, t. XXVII, n° 43, 1912 (v. ce *Bull.*, t. XI, p. 89).
- (2) ASHBURN et CRAIG : pour la dengue, *Philippine Journ. of Sc.*, t. II, 1907 (v. *Bull.*, t. V, p. 773) ; pour la fièvre fluviale du Japon, *Philippine Journ. of Sc.*, t. III, 1908 (v. *Bull.*, t. VI, p. 591).
- (3) BASILE, *Rendiconti R. Accad. d. Lincei*, t. XIX et XX, 1910-1911 (*Bull.* t. IX, p. 394).
- (4) BAUCHE et BERNARD, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, janv. 1913 (*Bull.*, t. XI, p. 206).
- (5) DE BEAUREPAIRE-ARAGAO, *Brazil medico*, avril et août 1907 ; *Arch. f. Protistenk.*, t. XII, 1908 (*Bull.*, t. V, pp. 569 et 909).
- (6) BORREL, ce *Bulletin*, t. V, 1907 (Revue) ; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIII, fév. 1909 (pour Acariens, cancers et lèpre : v. ce *Bull.*, t. VII, pp. 77 et 735).
- (7) BOUET et ROUBAUD : pour les Stomoxes, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, juill. 1912 (*Bull.*, t. XI, p. 47) ; pour le *Leptomonas* des Euphorbes, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXX, janv. 1911, p. 55 (*Bull.*, t. IX, p. 344) ; pour les tsétsés, v. la revue de MESNIL (t. X) et les tomes IX-XI, *passim*.
- (8) BOUFFARD, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910 (*Bull.*, t. VIII, p. 137) et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, 1908 (*Bull.*, t. VI, p. 882).
- (9) BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE, *Proc. Roy. Soc., B.*, t. LXXXIII, 1911, p. 513 (*Bull.*, t. IX, p. 620).
- (10) BRUES et SHEPPARD, *Journ. of econ. Entomol.*, t. V, août 1912 (*Bull.*, t. XI, p. 90).
- (11) BRUMPT : pour les trypan. de Poissons, *C. R. Soc. Biol.*, t. LX et LXI, 1906 (*Bull.*, t. IV, pp. 297 et 759) ; pour *Tr. inopinatum*, *Biol.*, t. LXIII, 1907 (*Bull.*, t. V, p. 875) ; pour *Schizotr. cruzi*, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, juin 1912, p. 360 et nov. 1912, p. 723 (*Bull.*, t. XI, p. 58).
- (12) CHAGAS, *Mem. do Inst. Osw. Cruz*, t. II, déc. 1909 (*Bull.*, t. VIII, p. 373).
- (13) CHRISTOPHERS : pour le leucocytozoaire du chien, *Scientif. memoirs, ... of the gov. of India*, n° 28, 1907 et *Parasitology* t. V, 1912 (ce *Bull.*, t. V, p. 707 et t. X, p. 926) ; pour *Piroplasma canis*, *Scientif. memoirs, etc.*, n° 29, 1907 (*Bull.*, t. VI, p. 328).
- (14) D. CURRIE, *Public health Bull.*, n° 39, sept. 1910 (*Bull.*, t. IX, p. 467).
- (15) *Commission autrichienne de la dengue*, *Berlin. klin. Woch.*, 12 oct. 1908 (*Bull.*, t. VI, p. 1083) ; DEER, FRANZ et TAUSSIG, *Das Pappataci-Fieber*, 1 vol., 1909 (*Bull.*, t. VII, p. 186).
- (16) *Commission anglaise de la peste*, *Journ. of Hyg.*, t. VI, 1906 ; t. VII, 1907 ; t. VIII, 1908 (*Bull.*, t. V, pp. 1 et 985 ; t. VI, pp. 481 et 1070).
- (17) DONOVAN, *Ann. report for 1908 of the gov. gen. Hosp. Madras*, mai 1909 (*Bull.*, t. VII, p. 703).
- (18) DUTTON, *Thomson Yates a. Johnston Lab. Rep.*, t. IV, janv. 1905 (*Bull.*, t. III, p. 287).
- (19) DUTTON et TODD, *Liverpool Sch. of trop. Med.*, mém. XVII, 1905 (*Bull.*, t. IV, p. 32).
- (20) FÜLLEBORN, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1908, suppl. 8 (*Bull.*, t. VI, p. 91 et t. VII, p. 306).
- (21) GAUTHIER et RAYBAUD, *C. R. Soc. Biologie*, t. LIV, 16 déc. 1902, p. 1497.
- (22) GONDER, *Centralbl. f. Bakter., I., Origin.*, t. LIII, 1910 (*Bull.*, t. VIII, p. 620) ; t. LXI, 1911 (*Bull.*, t. X, p. 189).

(1) Les travaux, déjà anciens et dont les résultats sont devenus classiques, ont été omis. Nous ne renvoyons, dans le texte, qu'aux travaux dont les auteurs n'y sont pas cités. Pour les autres, le nom de l'auteur constitue, par lui-même, un renvoi à l'index.

- (23) GOLDBERGER et ANDERSON, *Public health Reports*, t. XXVII, 1912 (*Bull.*, t. X, p. 714).
- (24) HINDLE, *Parasitology*, t. IV, 1912 et *Proc. Cambridge Philos. Soc.*, t. XVI, 1912 (*Bull.*, t. X, pp. 800 et 801).
- (25) KINGHORN et YORKE, *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, t. VI, 1912 (*Bull.*, t. X, p. 886).
- (26) R. KOCH, *Deutsche mediz. Woch.*, 23 nov. 1905 (*Bull.*, t. IV, p. 33) et *Berl. klin. Woch.*, 12 fév. 1906 (*Bull.*, t. IV, p. 358).
- (27) LAFONT : pour le trypanosome des *Conorhinus*, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXII, mars 1912, p. 380 et *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVI, nov. 1912 (*Bull.*, t. X, p. 801) ; pour le *Leptomonas* des Euphorbes, *Biol.*, t. LXX, janv. 1911, p. 58 (*Bull.*, t. IX, p. 344).
- (28) LEBŒUF, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, déc. 1912 (*Bull.*, t. XI, p. 18).
- (28 bis) LEIPER, *British med. Journ.*, 19 janv. 1907 (*Bull.*, t. V, p. 445).
- (29) LEISHMAN, *Journ. R. Army med. Corps*, t. XII, 1909 (*Bull.*, t. VII, p. 520) et *Trans. Soc. of trop. Med.*, t. III, 1910 (*Bull.*, t. VIII, p. 312).
- (30) MACKIE, *British med. Journ.*, 14 déc. 1907 (*Bull.*, t. VI, p. 255).
- (31) MARCHOUX et COUVY, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, févr. 1912 (*Bull.*, t. X, p. 801) et déc. 1912.
- (32) MARCHOUX et SALIMBENI, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVII, 1903 (*Bull.*, t. I, p. 651).
- (32 bis) MARRA, *Revue gén. méd. vétér.*, 1908 (*Bull.*, t. VI, p. 288).
- (33) MESNIL, ce *Bull.*, t. X, 1912 (Revue).
- (34) MILLER, *Hyg. Labor*, Bull. n° 46, 1908 (1909) (*Bull.*, t. VII, p. 349).
- (35) MINCHIN et THOMSON, *Proc. Roy. Soc., B.*, t. LXXXII, 1910, p. 273 (*Bull.*, t. VIII, p. 655) et *British medic. Journ.*, 3 juin 1911 (*Bull.*, t. IX, p. 935).
- (35 bis) MINCHIN, ce *Bull.*, t. IV, p. 295 et *Quart. Journ. of micr. Sc.*, t. LII, 1908.
- (36) MOELLERS, *Zeitschr. f. Hyg.*, t. LVIII, 1908 (*Bull.*, t. VI, p. 964).
- (37) Ch. NICOLLE, BLAZOT et CONSEIL, *C. R. Acad. Sciences*, 1912, t. CLIV, p. 1636 et t. CLV, p. 481 (*Bull.*, t. X, p. 802).
- (38) Ch. NICOLLE, CONSEIL et COMTE, *C. R. Acad. Sciences*, t. CXLIX, 1909, p. 436 (*Bull.*, t. VII, p. 925) et *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910, p. 243.
- (39) NOË, *Rendiconti Accad. d. Lincei*, 8 nov. 1903 (*Bull.*, t. II, p. 133).
- (40) NOËLLER, *Arch. f. Protistenk.*, t. XXV, 1912 (*Bull.*, t. XI, p. 54).
- (41) PATTON, *Scientif. memoirs... of the gov. of India*, n° 30, 1908 (*Bull.*, t. VI, p. 418) ; n° 50, 1912 (*Bull.*, t. XI, p. 731) ; n° 53, 1912 (*Bull.*, t. XI, p. 730).
- (42) PROWAZEK, *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XXII, 1905 (*Bull.*, t. III, p. 551).
- (43) REICHENOW, *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XL, 1910 (*Bull.*, t. VIII, pp. 659 et 1064).
- (44) RICKETTS, *Trans. Chicago path. Soc.*, t. VII, 1907 (*Bull.*, t. VI, p. 589).
- (45) RICKETTS et WILDER, *Journ. amer. med. Assoc.*, 16 avril et 23 juill. 1910 (*Bull.*, t. VIII, p. 839).
- (46) RIES, *Recueil méd. vétér.*, 1908 (*Bull.*, t. VI, p. 288).
- (47) ROSENAU, *Public Health Reports*, t. XXVII, 1912.
- (48) ROUBAUD, *Rapport mission d'études maladie du sommeil au Congo français*, Masson, 1909, et *Thèse Fac. Sciences*, Paris, 1909.
- (49) SCHAUDINN, *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XX, 1904 (*Bull.*, t. II, p. 199).
- (50) SCHUBERG et KUHN, *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XXXI, 1911 et t. XL, 1912 (*Bull.*, t. IX, p. 647 et t. XI, p. 88).
- (51) Ed. et Et. SERGENT : pour les tabanides, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XIX, 1905 et t. XX, 1906 (*Bull.*, t. III, p. 309 et t. IV, p. 1013) ; pour *Hæmoproteus columbe*, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907 (*Bull.*, t. V, p. 567) ; pour les sporozoïtes des *Plasmodium*, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXIII, juill. 1912, p. 36 (*Bull.*, t. X, p. 383).
- (52) Ed. SERGENT et FOLEY, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910 (*Bull.*, t. IX, p. 124) ; Id. et GILLOT (*Bull.*, t. IX, p. 1010).
- (53) STRICKLAND et SWELLENGREBEL, *Parasitology*, t. III, déc. 1910, p. 436 (*Bull.*, t. IX, p. 622).
- (54) STRICKLAND, *British med. Journ.*, 6 mai 1911, p. 1049 (*Bull.*, t. IX, p. 263).

- (55) SWINGLE, *Trans. Amer. micr. Soc.*, t. XXX, 1911, p. 283 (*Bull.*, t. X, p. 383).
(56) THEILER, *ce Bull.*, t. III, 1905, pp. 617 et 657 (Revue).
(57) ID. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 1909 (*Bull.*, t. VII, p. 4032).
(58) WENYON, *Parasitology*, t. IV, 1911 (*Bull.*, t. IX, p. 900).
(59) WERBITZKI, *Journ. of Hyg.*, t. VIII, 1908 (*Bull.*, t. VI, p. 1071).
(60) WHERRY, *Journ. of trop. Dis.*, t. V, 1908 (*Bull.*, t. VII, p. 429).
(61) ZIROLIA, *Riforma medica*, 1901.
-



